

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

15

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marcel-Joseph GATEAU

né à Paulnay (Indre), le 23 Septembre 1909

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

OCCLUSIONS INTESTINALES DU NOUVEAU-NÉ

par malformation congénitale

Président : M. COUVELAIRE, *professeur*

ISSOUDUN

H. GAIGNAULT & FILS

ÉDITEURS

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Marcel-Joseph GATEAU

né à Paulnay (Indre), le 23 Septembre 1909

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

OCCLUSIONS INTESTINALES DU NOUVEAU-NÉ

par malformation congénitale

Président : M. COUVELAIRE, *professeur*

ISSOUDUN

H. GAIGNAULT & FILS

ÉDITEURS

—
1934

LE DOYEN ROUSSY

I. — Professeurs

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROLH.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale..	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie..	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie...	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	BESANÇON.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphiliti- ques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux..	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-larygologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — Agrégés en Exercice

MM.

BÉNARD (Henri)...	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENEAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)....	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL	Obstétrique.
LAROCHE (Guv)...	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ...	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'Exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE..	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	}	Clinique médicale.
ALAJOUANINE		
AUBERTIN		
BRULE		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
HARVIER		
LIAN		
PASTEUR-VALLERY-RADOT	}	
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER		
MOCQUOT		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
GUENIOT		
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL		
METZGER		

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

*Qui a bien voulu présider
cette thèse*

A MONSIEUR LE DOCTEUR LACOMME

Accoucheur des Hôpitaux

*Qui m'a guidé dans son
accomplissement*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

OCCLUSIONS INTESTINALES DU NOUVEAU-NÉ

par malformation congénitale



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550423_0077

INTRODUCTION

Parmi les causes d'occlusion que nous avons trouvées chez le nouveau-né, nous ne retiendrons que les occlusions aiguës, dues à une solution de continuité de l'intestin, siégeant, soit dans la portion sous-vatérienne du duodénum, soit au niveau du grêle ; les deux observations de la Clinique Baudelocque que nous apportons appartenant à cette catégorie.

Cette affection est rare et l'examen clinique ne permet pas d'en faire le diagnostic anatomique précis. Ce n'est que lors de l'intervention chirurgicale, ou, le plus souvent, lors de l'autopsie que l'on se rend compte de la solution de continuité intestinale. Cette occlusion est incompatible avec la vie et une opération, si précoce soit-elle, n'est que rarement suivie de succès.

Nous nous attacherons uniquement à étudier les lésions acquises au cours de l'évolution embryonnaire et le processus par lequel est passée la malformation pour arriver au stade envisagé. Nous reprendrons les théories

et interprétations pathogéniques qui ont été données ainsi que les descriptions anatomiques des cas observés. Nous étudierons, enfin, les signes cliniques, le diagnostic et le traitement de cette affection presque toujours mortelle.

Observations

OBSERVATION N° I. — LACOMME ET PIERRE ABOULKER

Enfant du sexe féminin, né le 10 Juin 1927, à la Clinique Baudelocque. Deux jours après sa naissance, l'enfant commence à rejeter ses tétées et meurt le 14 Juin, sans que l'on ait pu porter un diagnostic ferme, ni appliquer une thérapeutique efficace. La mère ne présentait aucun antécédent pathologique. La réaction de Hecht était négative.

Autopsie le 15 Juin. A l'ouverture du corps, on tombe sur une énorme poche distendue emplissant presque tout l'abdomen. Cette poche en masque une autre moins importante, située plus en arrière. Les deux dilatations sont réunies par une portion plus étroite du diamètre du petit doigt.

La poche supérieure est constituée par l'estomac. La poche inférieure et postérieure par une partie du duodénum considérablement dilatée. Le grêle a un calibre normal ou même légèrement réduit.

Ces anomalies nous ont fait immédiatement penser à une sténose et nous avons cherché à apprécier son degré et son siège. L'examen extérieur de la pièce suffit à démontrer qu'il s'agit bien d'une sténose. Entre la portion dilatée duodénale et la portion d'intestin qui a conservé son calibre, on constate l'existence d'un rétrécissement presque filiforme long de 3 à 4 millimètres environ. Sur le cadavre, les organes étant en place, le rétrécissement occupait à peu près la situation

qu'occupe l'angle duodéno-jéjunal vrai. Aucune bride n'existait au niveau du rétrécissement.

Nous avons ouvert les poches au niveau de leur bord externe, l'intérieur de l'estomac apparaît avec sa paroi amincie. Le pylore, perméable, admet le petit doigt. L'intérieur du duodénum est lisse, la paroi est très mince. La partie inférieure se termine en cul-de-sac. Au fond du cul-de-sac, on aperçoit une valvule muqueuse en croissant, à bord concave libre, à bord convexe adhérent et dont les cornes se perdent dans la paroi interne. Cette valvule limite un infundibulum d'environ deux millimètres. Au fond de cet entonnoir, on voit un tubercule ombiliqué, au sommet duquel débute la portion sténosée.

La portion sténosée paraît former deux parties : une partie supérieure longue de trois millimètres environ, encore perméable au crin de Florence et une partie inférieure plus courte et absolument imperméable.

La lésion siège entre l'abouchement du canal cholédoque et l'abouchement du canal pancréatique sur la deuxième portion du duodénum.

OBSERVATION N° II. — PERSONNELLE

Madame X..., 36 ans, entre à la Clinique Baudelocque le 18 Novembre 1932 pour une gestation de cinq mois et demi environ dans un utérus fibromateux.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES ET COLLATÉRAUX

Père décédé à 54 ans de congestion pulmonaire.

Mère décédée à 72 ans d'insuffisance cardiaque.

Une sœur, bien portante, ayant quatre enfants.

Deux demi-frères, cinq demi-sœurs bien portants (même mère).

ANTÉCÉDENTS PHYSIOLOGIQUES

Nourrie au sein.

Réglée à 12 ans. Règles régulières durant 8 jours, douloureuses le premier jour, surtout avant son mariage (1920).

Depuis la II^e gestation (1926), règles avec caillots.

Pas de métrorragies ni de ménorragies ces temps derniers.

ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES

Pneumonie à 12 ans, franche, aiguë, guérie au 18^e jour sans complications.

Depuis l'enfance, tendance aux syncopes pour des causes minimales.

Palpitation fréquente. Dyspnée d'effort.

Pas de rhumatisme articulaire, pas de lésion cardiaque diagnostiquée.

En 1925, au cours de sa II^e gestation, arthrite du genou droit coïncidant avec les premiers mois de la gestation, ayant retrocédé après l'accouchement. Le genou était tuméfié, rouge, chaud, douloureux. Impotence presque complète. Pas de ponctions de l'articulation, traitée par des vésicatoires. Aucun diagnostic étiologique n'a été porté. Il ne persiste aucune séquelle articulaire.

La femme a été mariée deux fois, une première fois en 1920, mari alcoolique (I^e gestation). Divorcée. Une deuxième fois, en 1930 (II^e et III^e gestation). Procréateur, 38 ans. Pneumothorax artificiel en Juin 1931 dans un dispensaire pour toux et crachats. Pas de BK.

ANTÉCÉDENTS OBSTÉTRICAUX

I^e gestation 1926 (procréateur alcoolique)

Accouchement prématuré au terme de 7 mois d'une fille vivante décédée une heure après l'accouchement. Suites de couches normales. Expliquerait la fausse couche par un traumatisme abdominal au cours d'une chute dans un escalier.

II^e gestation 1926

Accouchement normal à terme d'un enfant de sexe masculin pesant 3 kg 500, actuellement bien portant, nourri au biberon. Suites de couches normales.

III^e gestation actuelle

Dernières règles du 15 au 23 Mai 1932, règles absolument normales ayant duré huit jours, contenant de nombreux caillots, légèrement douloureuses. Au mois de Juin, Madame X... ressent des bouffées de chaleur, des douleurs dans le bas ventre, survenant parfois la nuit et entraînant l'insomnie. Ni nausées, ni vomissements. Vue, le 14 Juillet, par son médecin qui porte le diagnostic de fibrome. Le 30 Octobre, elle vient consulter à Valencourt, où l'on pense à une gestation dans un utérus fibromateux (B. d. c. non perçus) et où on lui conseille de revenir 15 jours plus tard. Le 18 Novembre, elle entre en observation à Baudelocque sur avis de son médecin.

Examen à l'entrée, 18 Novembre 1932

La femme dit sentir remuer depuis trois semaines environ. Elle est assez adipeuse, surtout au niveau de l'abdomen où le panicule adipeux pincé entre deux doigts est volumineux.

Inspection. Abdomen nettement augmenté de volume.

Pas de ligne brune.

Pas de vergétures.

Pas de dépliement de la cicatrice ombilicale.

Les seins sont assez volumineux. Pas de tubercules de Montgomery. On fait sourdre un peu de colostrum par le mamelon droit.

La hauteur utérine est de 35 cm.

Palpation. Epais panicule adipeux.

Utérus augmenté de volume comme celui d'une gestation au voisinage du terme, mais irrégulièrement développé.

Sa consistance est plus dure dans l'ensemble que celle d'un utérus gravide et, de plus, certaines zones sont de consistance très ferme.

Pas de pôles fœtaux perçus ni au niveau du détroit supérieur, ni au fond de l'utérus, ni latéralement. Pas de ballotement abdominal. On perçoit, en haut et à droite, une masse de l'importance d'une grosse orange, de consistance dure, n'ayant pas les caractères d'un pôle fœtal. On perçoit une masse analogue, mais plus petite dans la fosse iliaque gauche.

Auscultation. Bruits du cœur difficilement perçus à 4 cm au-dessous de l'ombilic sur la ligne médiane et difficiles à différencier du pouls maternel, instable et battant parfois à 120.

Toucher vaginal. A l'inspection de la vulve, on ne constate pas de coloration violacée de la muqueuse, ni de la peau. Les parties molles sont souples. Le col paraît aplati, très ramolli, dévié à droite. Sur la lèvre postérieure existe un petite nodule fibromateux.

On n'atteint pas de présentation et on ne perçoit pas de ballotement vaginal. On perçoit une masse dure, irrégulière, bosselée, indolore, grosse comme une tête de fœtus et paraissant faire corps avec l'utérus (pas de sillon). Le bassin paraît normal.

Radiographie. Fœtus, tête en bas, ayant tendance à plonger dans la fosse iliaque droite. Colonne vertébrale verticale sur le bord droit de la colonne vertébrale maternelle.

Examen général

<i>Poumons</i>	{	Submatité des deux bases.
		Râles fins à la fin de l'inspiration, base gauche.
		Dyspnée de décubitus dorsal.
<i>Cœur</i>	{	Point douloureux, constrictif à la pointe.
		Bruits claqués, surtout le 2° à la pointe. Pas de souffle. Tachycardie instable. Pouls variant entre 80 et 120. T. A. 12 1/2 — 8 (Vaquez).

Squelette : Normal.

Membres inférieurs { Ni varices, ni œdèmes. Pas de séquelles de l'arthrite du genou droit antérieur, quelques éléments de dermatose prurigineuse d'apparition récente.

Urines { Normales, ni sucre, ni albumine, quantité émise en 24 heures variant entre 1 litre et 1 litre 500.

Systèmes nerveux : Réflexes tendineux normaux.

Yeux { Réflexes oculaires normaux.
Mydriase bilatérale.
Eclat du regard.
Pas de troubles de compression ni vésicaux, ni rectaux.

Signes de Dysthyroïdie fruste.

Pouls instable, parfois très rapide.

Eclat du regard.

Léger tremblement des extrémités.

Femme très nerveuse.

Pas d'augmentation de volume du corps thyroïde.

Urée sanguine, 0,31.

K = 0,132.

Hecht = 00.

Traitement : V gouttes de digitaline par jour pendant 7 jours, du 22 au 28 novembre.

Examen le 1^{er} Décembre 1932

HU = 36 cm.

Bdc ++ difficile à percevoir.

Urines, quantité 1 l. 1/4 Albumine = 0.

Toucher. — La masse dure perçue dès que le doigt pénètre dans le vagin, paraît plus régulière, plus dure et présente tous les caractères d'une présentation céphalique au voisinage du terme. Pas de ballottement vaginal.

Palpation. L'utérus paraît plus tendu, comme si la quantité

de liquide amniotique avait augmenté, mais moins irrégulièrement dur.

Revue le 27 Décembre 1932 à la salle d'examen

HU = 36. Utérus tendu, léger excès de liquide.

Pas de parties fœtales perceptibles.

B. d. c. perçus haut à mi-distance entre ombilic et rebord costal gauche. Un petit noyau fibromateux existe au ras de la branche droite du pubis.

Toucher. La masse perçue antérieurement persiste. Il semble que l'on atteigne une présentation élevée : siège.

La malade sort de la clinique pour y entrer de nouveau le 27 Janvier 1933, à 4 heures du matin, ayant perdu les eaux et commençant à avoir de petites douleurs.

Examen à l'entrée, le 27 Janvier 1933

HU = 34 cm.

Temp. = 37°6.

Paroi abdominale adipeuse rendant l'examen très difficile ; par le palper, on sent mal le fœtus et il est difficile de préciser sa présentation. On constate seulement qu'il est vertical. Pas de zones dures faisant penser à un fibrome.

B. d. c. ++

Toucher. Col fermé, on sent une masse ronde, lisse, régulière, mobile, qui semble être le pôle céphalique.

Aucune autre masse dans les culs-de-sac.

Membranes rompues à 4 heures.

T. A. Pachon, 19 — 8.

Albumine dans les urines.

Céphalée, état nauséeux (malaises analogues fréquents au cours de cette gestation).

15 heures 15. Expulsion, après une durée de travail de 11 heures 15, d'une fille vivante pesant 3.070 gr. Circulaire lâche du cordon. Aussitôt après l'expulsion, l'enfant crie une fois, puis rapidement se cyanose, mais continue à respirer. On le désobstrue, on trouve très peu de mucosités. Frictions.

Au bout d'une dizaine de minutes, l'enfant recommence à crier faiblement, à deux ou trois reprises. Il reste très cyanosé, présentant parfois des pauses respiratoires, si bien qu'on pratique une injection sous-cutanée de chlorhydrate de lobéline. Au bout d'un quart d'heure, l'enfant recommence à crier, faiblement, mais la cyanose persiste.

L'enfant présente un gros ventre. L'anus a quatre fissures, dont deux en arrière et deux sur les côtés. L'orifice anal est rempli d'un mucus jaunâtre, l'exploration du rectum montre que celui-ci est perméable.

A 16 heures, l'enfant est cyanosé au niveau de la face, mais moins au niveau du tronc et des membres.

A 16 heures 15, délivrance naturelle d'un placenta pesant 820 gr. Aspect normal, mais infiltration calcaire à la surface utérine.

Après la délivrance, le fond utérin remonte à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Au niveau du fond et un peu à droite, noyau fibromateux se contractant avec l'utérus, de la grosseur d'une noix, peu saillant.

L'enfant, né normalement, pesant 3.070 grammes nous faisait penser à la persistance d'un état de souffrance fœtale, cependant, le lendemain, la dyspnée et la cyanose persistent. L'abdomen est volumineux, très distendu et aucune expulsion n'a eu lieu depuis la naissance. Les premières tentatives d'alimentation ont été suivies immédiatement de vomissement. Devant ce syndrome, le diagnostic d'occlusion semble certain et on décide d'intervenir.

INTERVENTION

L'absence de rejet de méconium fait penser à une sténose bas située. On pratique donc une incision dans la fosse iliaque gauche dans le but de faire une sigmoïdostomie. Mais le gros intestin, très petit, est manifestement au-dessous de la sténose. Les anses grêles apparaissent seules très distendues et il est impossible, à cause de quelques adhérences

qui unissent certaines portions de l'intestin, de se livrer à une exploration suffisante pour trouver le point exact de la lésion sténosante. Une certaine quantité de liquide ascitique s'écoule qui gêne également l'exploration. On ferme alors l'incision gauche et on pratique une incision droite dans le but de voir la terminaison cœcale de l'iléon près de laquelle semble siéger l'obstacle. Cependant, on ne peut repérer la lésion et pour ne pas prolonger l'intervention, on abouche à la paroi une anse de l'iléon, prise parmi celles qui nous semblent situées le plus bas. La suite des événements a montré que cette anse était précisément la plus rapprochée du siège de la solution de continuité.

Il convient de noter qu'au cours de l'intervention, on a été extrêmement gêné par la difficulté d'empêcher l'éviscération complète des anses intestinales et surtout par la difficulté de rentrer les anses qui étaient amenées au dehors pour l'exploration.

Après l'intervention, l'abdomen s'est rapidement vidé, le ballonnement a disparu, l'enfant s'alimentait normalement, mais malgré cette alimentation et les doses de 25 cc. de sérum artificiel faites tous les jours en sous-cutanées, le poids n'a cessé de baisser. La courbe pondérale est presque une ligne droite descendant de 3.070 gr. le 27 Janvier à 1.980 gr. le 5 Février, jour du décès. L'enfant semble ainsi être mort véritablement de l'inanition déterminée par une iléostomie trop haut située mais que le siège de l'obstacle ne pouvait permettre de pratiquer plus bas.

AUTOPSIE

Examen du tube digestif.

1° Estomac normal.

2° Duodénum, jéjunum et iléon dilatés sur une longueur de soixante centimètres, se terminant par une poche volumineuse d'un diamètre supérieur à six centimètres, très fortement adhérente à la face inférieure du foie et recouvrant

toute la face antérieure de la région duodénale. L'anus artificiel est situé à douze centimètres de l'extrémité inférieure du cul-de-sac. Dans cette poche, se trouvent des matières putrides et des gaz, elle montre, sur sa paroi interne, des plaques d'hémorragies capillaires.

3° Solution de continuité. Il n'existe aucune communication entre la portion dilatée et l'autre portion du grêle qui se trouve éloignée de la première de six centimètres.

4° La partie inférieure du grêle est atrésiée, enroulée autour d'un point dur qui fait saillie à travers les anses dilatées qui sont aussi enroulées autour de cette extrémité et qui est la terminaison des 2/3 inférieurs du grêle ; cette portion est dure au toucher, paraissant oblitérée et du diamètre d'un petit crayon. Tout l'hypochondre droit et la fosse iliaque droite a une consistance cartonnée. A la coupe, cette portion de grêle est remplie d'une matière compacte jaunâtre qui efface la lumière intestinale.

5° Le gros intestin, dont l'origine se reconnaît à la présence d'un appendice long de 5 cm., est d'un diamètre inférieur à celui du grêle et présente plus d'inégalités et de bosselures que celui-ci.

6° Le mésentère, qui manque sur les dix derniers centimètres de la portion supérieure à la solution de continuité, est fortement étiré auparavant, il manque aussi entre les deux culs-de-sac et est comme rétracté dans la portion du grêle atrésiée. Il montre des lésions nettement inflammatoires, des brides fibreuses agglomèrent toutes les anses intestinales. Le mésocolon semble rétracté et attirant le gros intestin vers la fosse iliaque gauche.

Ce n'est qu'après avoir dégagé l'intestin atrésié, déroulé les anses agglomérées, enlevé les adhérences du grêle au foie et à la face inféro interne du rein droit, qu'il a été possible de mesurer la longueur de la portion du grêle dilaté et le niveau auquel avait été pratiqué l'anus artificiel.

Histologie. La structure des culs-de-sac est normale.

Etude Anatomo-pathologique

Nous devons distinguer, d'une part, la portion sus-jacente à la solution de continuité, d'autre part, la portion sous-jacente.

a) Au-dessus de la solution de continuité :

La surpression créée par l'obstacle fait qu'il y a une augmentation de volume de la partie supérieure d'autant plus prononcée que l'obstacle est plus haut situé. Nous trouvons donc des ectasies très importantes, des poches très volumineuses allant jusqu'à augmenter considérablement le volume stomacal, lorsque l'affection est duodénale ou de la première anse jejunaie et, dans ce cas, les parois de l'estomac sont le siège de lésions, d'ulcérations arrondies et d'hémorragies capillaires produites par les efforts du vomissement. Quand la solution de continuité s'éloigne du pylore, le boudin intestinal supporte mieux l'augmentation de pression, celle-ci se répartit sur toute sa paroi et l'on voit l'intestin prendre la forme de celui d'un adulte avec une poche un peu plus importante au cul-de-sac terminal. Celui-ci contient du méconium, des gaz, du sang, quelquefois l'intestin, à cet endroit, est sphacélé, gangréné, éclaté.

b) Au-dessous de la solution de continuité :

Il existe, en général, une atrésie de toute la masse intestinale, une agglomération en pelotte de ficelle autour du cul-de-sac qui est séparé du premier par un espace plus ou moins grand. Dans cette portion, les sécrétions intestinales sont épaissies, en général blanchâtres ; dans certains cas, elles sont colorées par de la bile.

Des adhérences pseudo-membraneuses unissent, le plus souvent, les anses intestinales entre elles. Le grand épiploon est peu développé, les ligaments péritonéaux épaissis et, quelquefois, les glandes mésentériques volumineuses. On trouve presque toujours une absence de cohéscence des mésocôlons. La portion supérieure n'est, quelquefois, pas reliée à la portion inférieure (Obs. II, XVII, XXV). Parfois, il n'y a qu'une simple encoche sur le mésentère (Obs. XIX, XXI), dans d'autres cas (Obs. IV, VIII), un mince tractus fibreux sur le bord du méso, réunit les deux culs-de-sac, enfin, on peut trouver le bord libre du mésentère non épaissi, reliant les deux portions intestinales.

L'inflammation de la séreuse n'existe pas toujours, mais, où on la trouve (Obs. II), on rencontre des soudures d'anses intestinales aux organes voisins, des agglomérations inextricables d'anses entre elles.

La scission peut être unique ou multiple (Obs. VI, XI, XIII), les deux fragments peuvent être éloignés l'un de l'autre de quelques millimètres à une distance beaucoup plus grande. Lorsque ce fait se produit, on ne trouve

pas de mésentère libre, flottant entre les deux culs-de-sac.

L'observation n° 1 est un cas intermédiaire entre l'intestin normal et la malformation que nous étudions. D'autre part, dans les observations VI, XI, XIII, nous trouvons des lésions multiples qui sont associées au cas étudié et qui varient depuis la mince membrane fibreuse jusqu'à la solution complète de continuité en passant par le tractus fibreux. Nous voyons donc que les malformations intestinales peuvent prendre différentes formes, atrésie membraneuse, micro-intestin, sténose cordonnale avec persistance d'une lumière intestinale, atrésie cordonnale pleine et culs-de-sac séparés. Toutes ces variétés donnent les mêmes images macroscopiques intestinales sus-jacentes et sous-jacentes à la lésion.

Étiologie — Pathogénie

RAPPEL DE L'EMBRYOLOGIE ET DE LA PHYSIOLOGIE INTESTINALE

L'intestin postérieur se développe au dépens du feuillet interne de l'embryon : l'endoderme.

Il se présente à l'origine comme un tube vertical communiquant avec la vésicule ombilicale par le conduit vitellin et rattaché à la paroi postérieure de l'abdomen par le mésentère dorsal. L'extrémité supérieure subit une dilatation fusiforme qui deviendra l'estomac et, au troisième mois, l'estomac tourne autour de deux axes de façon à prendre la place qu'il occupera chez l'adulte ; l'intestin grêle, en s'allongeant, décrit alors de nombreuses flexuosités.

La muqueuse intestinale a terminé son organisation vers le soixantième jour (Tandler), vers le troisième mois (Savariaud) de la vie intra-utérine. Les glandes de Lieberkuhn apparaissent assez tard, du quatrième mois jusqu'au huitième mois, les follicules clos et les glandes de Payer n'apparaissant qu'après la naissance et se développant jusqu'à l'apparition des dents.

L'intestin contient le méconium. Celui-ci est composé par :

- a) la déglutition du liquide amniotique ;
- b) les cellules desquammées du pharynx, de l'estomac, de l'intestin ;
- c) les sels biliaires ;
- d) le mucus élaboré par les glandes intestinales.

La bile qui est indispensable à la formation du méconium apparaît seulement dans l'intestin vers le cinquième mois, elle coule lentement dans les divers segments, teintant le liquide albumineux incolore qui s'y trouvait précédemment. Elle est aidée dans sa progression par le péristaltisme intestinal, mais pendant la gestation, celui-ci est très réduit, si bien que la bile n'arrive, en général, à teinter tout le contenu intestinal qu'aux environs de la naissance et peut-être, à ce moment-là, grâce aux contractions utérines.

Rappelons brièvement pour mémoire deux théories qui avaient été jadis conçues par leurs auteurs à une époque où l'on ignorait tout de l'embryologie intestinale.

En 1812, Meckel admet que l'intestin est composé de plusieurs parties qui s'unissent pour former la continuité du tube digestif. Deux ou plusieurs portions intestinales sont formées en supposant que la réunion de ces différentes parties ne se fasse pas.

Pour Von Ammon (1839), deux segments, l'un buccal, l'autre anal, progressent l'un vers l'autre pour former, en se réunissant, l'intestin complet. Si la progres-

sion est arrêtée avant la réunion des deux parties, il y a solution de continuité.

Nous sommes, à l'heure actuelle, en présence d'un certain nombre d'explications pathogéniques, les unes d'ordre embryogénique, les autres se rapportant à des maladies fœtales.

THÉORIES EMBRYOGÉNIQUES

Tout d'abord une conception valable dans les cas où la solution de continuité siège, comme dans l'observation n^{os} XX, XXI, XXII, XXIII, XXIV, XXX, de quinze à quatre-vingt-cinq centimètres en amont de la valvule iléo-cœcale.

Bland Sutton (1889) admet une involution excessive du diverticule de Meckel. Normalement, l'oblitération du conduit vitellin finit à l'endroit où il devient continu avec l'iléon, mais parfois le processus oblitérant excède les limites normales et comprend la paroi intestinale, donnant naissance à un diaphragme avec perforation excentrique. Ce diaphragme peut être plus prononcé et l'iléon est alors divisé en deux portions distinctes qui peuvent être réunies, soit par une membrane, soit par un cordon, ou complètement séparées.

D'autre part, un certain nombre d'auteurs ont voulu trouver une explication pathogénique s'adaptant à toutes les malformations embryonnaires intestinales et ils ont émis diverses théories qui ne diffèrent entre elles que par des détails.

Tandler (1900), examinant onze fœtus humains de

trente à soixante jours, trouve qu'une prolifération épithéliale commence dans le duodénum au trentième jour, créant une occlusion plus ou moins complète de la lumière intestinale. Cette obstruction est maximum au bout de quarante-cinq jours, puis diminue en même temps que l'intestin s'allonge ; au soixantième jour, elle semble avoir disparu.

Tandler pense que l'atrésie duodénale n'est autre que la persistance de l'obstruction épithéliale physiologique de la période embryonnaire.

Kreuter (1905) confirme la précédente théorie par l'examen d'embryons, mais il trouve cette même prolifération dans d'autres portions du tube digestif. Il étend la pathogénie de Tandler à toutes les malformations de l'intestin embryonnaire antérieur, moyen, postérieur.

D'après Forssner (1907), le tube digestif se développe précocement en deux phases. Premièrement, prolifération épithéliale comblant d'une façon inconstante la lumière intestinale du stade 10 mm. à 30 mm., puis apparition de lacunes qui, en se fusionnant, reforment la lumière intestinale. En second lieu, le mésenchyme commence à se différencier et, à 20 mm., il envoie des saillies centripètes (futures villosités) qui pénètrent l'épithélium.

Le facteur responsable des atrésies congénitales est, selon Forssner, le développement hyperplasique des saillies mésenchymateuses qui peuvent se souder entre elles, bouchant ainsi la lumière intestinale.

L'atrésie membraneuse vient d'une mince lame de mésenchyme pénétrant dans la lumière intestinale.

Lorsque celle-ci n'est pas obturée complètement, il y a sténose. Si l'activité hyperplasique des cellules mésenchymateuses s'étend sur une certaine longueur, il y a atrésie cordonnale. Une sténose, resserrée et soudée, peut devenir atrésie. Cette atrésie se transforme en sténose cordonnale. Si l'étiement continue, la lumière cordonnale disparaît et on a un cordon plein, limité par deux culs-de-sac. Les deux culs-de-sac s'éloignant l'un de l'autre, le cordon d'union s'amincit, se rompt et se résorbe.

Guibal (1924) reprend la théorie de Forssner et est d'avis que la croissance en un segment de l'intestin à un moment quelconque de son développement étant arrêtée par une influence inconnue, il en résulte une hypoplasie primitive pure. Le segment hypoplasé, soumis à des tractions par l'accroissement continu de l'intestin sain, s'allonge et s'amincit passivement pour donner, finalement, une sténose cordonnale. Le tiraillement peut faire rompre la tunique épithéliale, le tissu mésenchymateux sous-jacent comble alors l'espace libre ainsi formé, réalisant l'image de Forssner. Le cordon ainsi constitué peut se sectionner, les deux portions disparaître, ne laissant subsister que deux culs-de-sac libres.

THÉORIES INVOQUANT DES MALADIES FŒTALES

Chez l'embryon, on peut avoir une atteinte péritonéale dépendant, soit de la tuberculose (Mauclaire), soit de la syphilis (Simpson), soit de l'alcoolisme (Savariaud) se transmettant à l'enfant à travers le placenta et atteignant le péritoine par la circulation générale. Cette

péritonite fœtale laisse des reliquats, adhérences, brides empêchant le développement intestinal. Ces traces peuvent disparaître (Fiedler), ce qui fait qu'à l'autopsie on ne retrouve que la malformation pure, la bride responsable s'étant résorbée.

D'autres auteurs, Steinthal, Kirchner, Fauconi, regardent l'oblitération intestinale comme la conséquence d'une lésion de la muqueuse pendant la vie intra-utérine. L'entérite agirait, d'après eux, par destruction de la muqueuse et on aurait une cicatrisation de la perte de substance au dépens de la sous-muqueuse.

Kuttner (1872) décrit des embolies et des thromboses fœtales ; Durante (1901) invoque un processus d'artérite oblitérante. Ces affections vasculaires peuvent entraîner un arrêt de développement et on se trouve alors ramenés au stade envisagé dans les théories embryogéniques.

Durante écrit « le rétrécissement des vaisseaux ou leur oblitération entraîne, au cours de la vie intra-utérine, un arrêt de développement ou même une disparition complète des organes ou segments d'organes correspondants.

Quoique l'on en parle rarement, les lésions vasculaires sont loin d'être rares au cours de la vie intra-utérine et relèvent, soit d'infections transmises à travers le placenta, soit de l'action des substances toxiques microbiennes ou autres d'origine maternelle sur le système circulatoire fœtal. Il est à noter que ces mêmes causes sont celles qui entraînent la naissance avant terme et les arrêts de développements ».

Beaucoup d'auteurs considèrent qu'une torsion de l'intestin autour d'un de ses axes mésentériques ou longitudinal peut donner lieu à l'atrésie, soit par lésion de la muqueuse au point de torsion (Obs. n° VI, 3^e atrésie), soit par étranglement des vaisseaux nourriciers, d'où ischémie et destruction (Okinczye).

A la lecture des observations, en présence des différentes formes de la malformation intestinale qui se trouvent associées à la forme que nous étudions, atrésie membraneuse, micro-intestin, atrésie cordonnale pleine, sténose cordonnale avec persistance de la lumière intestinale et culs-de-sac séparés, on est amené à penser que celles-ci ne sont dues qu'à une même cause : un arrêt de développement à un stade de la vie embryonnaire.

Cet arrêt de développement aboutit, par des mécanismes d'allongement, à une obturation complète de la lumière intestinale, soit avant, soit après que la bile parvienne à la malformation, car on trouve quelquefois du méconium dans la portion sous-jacente à la solution de continuité (Obs. III, IV, XIII, XIX). Dans ces cas, l'obturation complète ne s'est produite qu'après cinq mois et d'autant plus tard que la solution de continuité est plus bas située.

Quant au mécanisme de l'arrêt de développement, il reste obscur. Peut-être est-il dû, dans certains cas, à une maladie fœtale, dans d'autres cas, à une torsion des anses intestinales ou à une lésion des vaisseaux intestinaux ? Mais ce ne sont que des hypothèses.

Signes cliniques

Le premier signe qui attire l'attention des proches sur le nouveau-né est : le vomissement. Celui-ci survient plus ou moins tôt suivant que l'obstacle est situé près de l'ampoule de Vater ou près du côlon.

En général, l'enfant n'a pas rendu de méconium, il présente presque toujours une teinte subictérique des téguments due à la résorption de ses pigments biliaires. Lorsque les vomissements apparaissent à la naissance et ne contiennent pas de colorants biliaires, on peut préciser le siège de l'obstruction qui est sus-vatérienne.

On examine alors l'anus pour rechercher une imperforation ano-rectale passée inaperçue à la naissance, le toucher rectal ou un cathétérisme à l'aide d'une sonde molle permet de vérifier la perméabilité de cette portion intestinale. Si l'on donne un lavement, celui-ci ne ramène que des mucosités, des glaires, parfois, simplement, des particules grisâtres dures et peu colorées. Souvent, avec l'absence de selles, on a une anurie due, soit à la compression des uretères, soit à un phénomène réflexe.

Mais, bientôt, le tableau va devenir plus sombre : de

l'agitation, du ballonnement vont s'installer et les vomissements vont changer de nature.

L'abdomen est distendu, douloureux. L'augmentation d'abord médiane et péri-ombilicale devient presque uniforme, les anses dilatées ayant occupé la place libre. L'intestin, augmentant de volume, refoule le diaphragme ; on voit alors apparaître la dyspnée. La dilatation des veines de la paroi abdominale forme une circulation complémentaire en rapport avec l'importance du ballonnement. Le péristaltisme intestinal, qui existait les premiers jours assez violent, cherchant à faire franchir par le méconium l'obstacle constitué par la malformation, s'atténue par épuisement, pour devenir nul.

Les vomissements, qui étaient auparavant composés de lait caillé, teinté de bile, prennent un caractère fécaloïde. Du sang apparaît dans ceux-ci, soit rouge, soit noir, dû à une cause purement mécanique.

A ce moment, l'enfant tombe dans une prostration profonde, les téguments se refroidissent, l'hypothermie s'installe, les yeux se creusent, le facies se plombe.

La mort survient dans le collapsus, précédée quelquefois par des convulsions.

Diagnostic

Devant un enfant vomisseur, chez lequel il existe une absence complète de selles et un développement progressif du ballonnement abdominal, on porte le diagnostic d'occlusion intestinale après avoir défini facilement que ce tableau ne résultait pas d'un étranglement herniaire, ni d'une malformation ano-rectale.

Il est des cas, cependant, où ce syndrome peut être déterminé par une cause autre que l'occlusion. C'est ainsi que, dans un cas, on fit à tort, à la clinique Baude-locque, le diagnostic d'une occlusion qui n'existait pas et qui résultait probablement d'un spasme pur et simple du tube digestif. On ne trouva, ni à l'intervention, ni à l'autopsie, de lésions ou de malformations digestives.

De nombreux auteurs signalent qu'un syndrome fonctionnel de cet ordre pourrait exister chez le nouveau-né au cours des péritonites aiguës. Mais celles-ci paraissent bien exceptionnelles à la naissance et s'accompagneraient de diarrhée et de température.

Parfois, une autre erreur peut être commise avec le mégacôlon congénital. Le lavement, porté très haut dans

le côlon, est donné à l'aide d'une longue sonde molle, dite de Châtel-Guyon, ramène dans ce cas de grosses quantités de méconium. Mais, en général, dans cette malformation, les accidents n'apparaissent pas dans la première semaine de la naissance.

Enfin, quelques cas d'occlusions haut situées peuvent être confondues avec une sténose hypertrophique du pylore. Les vomissements sont explosifs, ne contiennent pas de bile, ne deviennent jamais fécaloïdes, surviennent après chaque tétée. Il existe toujours un intervalle d'au moins huit jours entre ces accidents et la naissance.

Il est très rare que l'on puisse faire, avant l'ouverture du ventre, le diagnostic du siège de l'occlusion, sauf dans le cas particulier où il s'agit d'un obstacle sus-va-térien.

Radio. — La radiologie peut rendre des services en montrant l'état de perméabilité du gros intestin par lavement baryté. Le biberon bismuthé peut permettre quelquefois, s'il n'est pas rejeté immédiatement, de localiser des affections haut situées du duodénum ou de la première anse jéjunale.

La cause de l'occlusion, comme son siège, n'est, en général, bien définie que par la laparotomie quand elle est large. Elle doit être faite le plus tôt possible si le chirurgien ne veut pas se trouver désarmé devant des lésions inopérables.

Tentatives de traitements

Le traitement est uniquement chirurgical et tend à supprimer l'obstacle qui nuit à la continuité intestinale. Il faut remonter l'état général du nouveau-né par des injections de sérum artificiel sous la peau. Des lavages d'estomac fréquents, peuvent permettre d'opérer assez tard, dans de bonnes conditions, des occlusions haut situées (Ernst).

Faire une laparotomie exploratrice, dans la plupart des cas où on ne peut présumer le siège exact de l'occlusion. Si l'enfant n'est pas très choqué, ouvrir largement afin de bien voir les lésions intestinales qui peuvent être multiples. L'état du petit malade contre-indique quelquefois cette large ouverture et ne permet que de faire une entérostomie, souvent aveugle et mal placée. Presque toujours, cette laparotomie est très délicate, car à peine a-t-on incisé la peau que l'on voit déborder de l'abdomen toutes les anses qui y étaient comprimées et il faut craindre une éviscération complète.

Le traitement de cette affection le meilleur serait une entéro-anastomose termino-terminale ou latéro-terminale, qui est rendue très difficile, d'une part, par l'ex-

trême friabilité du segment augmenté de volume sus-jacent à la solution de continuité, d'autre part, par la différence de calibre des deux portions, la supérieure ectasiée et l'inférieure presque toujours atrésiée et comblée de matières dures, peu perméable.

Ombredanne trouve plus logique d'aboucher à la peau, d'abord, le fond de l'anse dilatée située en amont de la solution de continuité, ensuite et tout près de ce premier abouchement, la portion de l'intestin la plus élevée du segment sous-jacent. Par cette méthode, des manœuvres de rééducation, avec des lavages et des cathétérismes peuvent rendre à l'intestin atrophié, qui se trouve en dessous de la lésion, sa perméabilité. On peut ensuite espérer exécuter un raccordement ultérieur, si l'enfant résiste à l'opération et ne succombe pas à une insuffisance d'assimilation.

Pendant toute la durée de l'opération, l'anesthésie consistant en quelques bouffées de chloroforme est très utile, surtout pour réintégrer dans l'abdomen les anses dilatées examinées.

Dans la littérature, on trouve un succès de l'entéro-anastomose chez un enfant présentant une séparation complète jéjuno-iléale (Obs. n° XX) et un autre succès de duodéno-entéro-anastomose dans une atrésie cordon-nale sous-vatérienne (Ernst). Par contre, l'entérostomie a toujours été suivie d'échec.

Observations

(Suite)

OBSERVATION III. — PIED

A l'autopsie d'un enfant mort d'occlusion intestinale, on trouve le duodénum recevant le canal cholédoque et terminé en cul-de-sac. Le jéjunum commençait de même, cependant on y trouva du méconium.

OBSERVATION IV. — DURANTE

Prématuré 1.470 gr., mort le quatrième jour.

Autopsie. — L'estomac, énormément dilaté, tapisse toute la paroi abdominale, descendant presque jusqu'au pubis. Après l'avoir reporté sur la gauche, on constate qu'il se continue par un duodénum également très ectasié dont il n'est limité que par un faible sillon représentant le pylore.

Au niveau des canaux cholédoque et pancréatique, le duodénum se termine en cul-de-sac complètement fermé, réuni par un tractus fibreux de un millimètre à la portion inférieure du duodénum et au reste de l'intestin qui, étroit et vide, contient un peu de méconium coloré.

OBSERVATION V. — SCHOEFER

Garçon mort à 7 jours.

Autopsie. — Le duodénum, très distendu, du volume de

deux pouces finit en cul-de-sac. L'intestin grêle reprend de même à une assez grande distance de la fin du duodénum.

OBSERVATION VI. — VON REDWITZ

Prématurée mort-née. La mère a eu un wasserman fortement positif.

Autopsie. — Le duodénum forme une énorme poche se terminant en cul-de-sac qui occupe tout l'hypochondre droit et la face inférieure du foie. Légèrement tiré vers la gauche, on voit le côlon ascendant, transverse, descendant, et le sigmoïde, entre lesquels se trouvent les circonvolutions du grêle. Le jéjunum commence en cul-de-sac sans attache avec le duodénum et douze centimètres plus bas se termine encore en cul-de-sac sans relation avec le cul-de-sac suivant. Après huit centimètres de grêle, nouvelle interruption, mais les deux culs-de-sac sont reliés par une bande cordonnale de deux centimètres de long, de la grosseur d'une aiguille à tricoter sans trace de lumière intestinale. L'intestin reprend, puis, trois centimètres plus bas, torsion nette le long de son axe longitudinal et, à l'endroit de cette torsion, on constate une atrésie membraneuse. Tout le reste du grêle et du gros intestin ainsi que le péritoire est normal.

Dans la première poche, on trouve une masse glaireuse noire et brune, contenant de la bile. Les portions sous-jacentes à la première solution de continuité contiennent une masse de teinte beaucoup plus claire sans trace de bile.

Histologie. — La structure des culs-de-sac est normale.

Le volume de la rate et du foie n'est pas augmenté.

OBSERVATION VII. — BRINDEAU

Enfant nouveau-né pesant 2.500 gr., mort le troisième jour d'obstruction intestinale.

Autopsie. — L'abdomen est rempli par une anse intestinale

distendue qui est le duodénum. Cette portion de l'intestin est imperforée et forme une poche qui se continue en haut avec l'estomac. Le reste de l'intestin grêle est absolument libre et flotte dans l'abdomen. L'extrémité supérieure qui devait faire suite au duodénum est amincie et se termine également en cul-de-sac.

OBSERVATION VIII. — DURANTE

Enfant 1.720 gr. mort à trois jours, à la suite de mouvements convulsifs et de vomissements apparus le même jour.

Autopsie. — Estomac vide, pylore et duodénum distendus. En développant l'intestin, on peut s'assurer que la portion dilatée se termine en cul-de-sac cylindrique absolument fermé, un mince tractus conjonctif l'unit avec le reste du tube digestif.

OBSERVATION IX. — BORN

Garçon mort le cinquième jour.

Autopsie. — Atrésie et séparation complète entre duodénum et jéjunum. Entre les deux, on trouve une bande mésentérique de dix centimètres à bord libre. La longueur totale du grêle est de 146 cm.

OBSERVATION X. — NOGUICHI

Prématurée. Du même père syphilitique, une autre enfant morte de méningite.

Alimentation normale, moindre à partir du troisième jour. Le cinquième jour, vomissements. Jusqu'alors, aucune émission d'urine, ni de selles. Un lavement ramène quelques particules de couleur jaune brun. Rien au toucher rectal. Mort le 7^e jour de collapsus.

Autopsie. — Entre deux culs-de-sac, l'un duodénal dilaté, l'autre jéjunal contracté, aucun vestige d'intestin. Dans la

portion ectasiée, on trouve des gaz, un liquide brunâtre et du lait coagulé. Dans la partie inférieure, des masses grisâtres sans trace de méconium. La vessie est vide.

OBSERVATION XI. — FORSSNER

Garçon prématuré, bien développé. Mère saine.

Aucune selle, malgré les lavements. Vomissements depuis le deuxième jour, noirâtres à partir du cinquième jour. Mort le septième jour.

Autopsie. — A l'union duodéno-jéjunale, atrésie complète par membrane muqueuse. Au-dessous, rétraction, pas de méconium. Toujours sur le jéjunum, nouvelle atrésie complète : deux culs-de-sac reliés par un cordon, enfin, dernière atrésie : deux culs-de-sac absolument libres.

OBSERVATION XII. — ROKITANSKI

Fille.

Autopsie. — Atrésie du jéjunum située à cinq centimètres de la fin du duodénum. La portion supérieure formant une poche en cul-de-sac libre, contient un liquide vert brun, la portion inférieure, un peu de mucus gris.

OBSERVATION XIII. — GIRAULT ET TISSIER

Fille née à terme, bien développée.

Un peu de méconium est rendu par l'anus le premier jour (?). Puis évacuations purement muqueuses, vomissements méconiaux. Ventre ballonné.

Opération (7^e jour). Anus contre-nature. La mort survient le lendemain.

Autopsie. — A vingt centimètres du duodénum, retraction brusque du jéjunum, puis terminaison borgne. Sur le bord libre du mésentère, deux segments isolés ayant deux extré-

mités arrondies aveugles. Enfin, dernier segment retractoré commençant en cul-de-sac et continu jusqu'à la fin.

OBSERVATION XIV. — SPRIGGS

Nouveau-né de quatre jours. Pas de selles depuis sa naissance. Vomissements noirâtres. Toucher rectal : arrêt proche de l'anüs où l'on sent une masse tendue.

Opération : incision retro-anale : pas de rectum. Plus loin, on atteint la fin de l'intestin que l'on abouche à la plaie. Mort cinq heures après, l'anüs artificiel n'ayant pas fonctionné.

Autopsie. — L'intestin se termine en cul-de-sac à un mètre du pylöre. Auprès du cæcum, on trouve la portion retractorée, entièrement séparée de l'autre, entre les deux bords libres du mesentère. On constate, dans ce cas, une absence considérable d'intestin, la portion rétractorée étant très peu longue (quelques centimètres).

OBSERVATION XV. — JEANNE

Fille chétive, présentée à son septième jour pour vomissements bilieux incoercibles. Péristaltisme intestinal. Toucher rectal : ne ramène pas de méconium. Diagnostic, occlusion par malformation congénitale sous-duodénale.

Opération : lésions trop importantes, mort le lendemain.

Autopsie. — Dilatation duodénale et des premières anses grêles qui s'achèvent en cul-de-sac après cinquante centimètres ; interruption de trois millimètres puis reprise d'un viscère vide, rétractoré et filiforme.

OBSERVATION XVI. — KUTTNER

Enfant mort âgé de trois jours.

Autopsie. — Le jéjunum, après un trajet de cinquante-deux centimètres, se termine en cul-de-sac. L'iléon commence

de même. Le premier cul-de-sac est rougeâtre, rempli de méconium, le deuxième pâle et vide.

OBSERVATION XVII. — LILIENFELD

Prématurée, ayant, dès le premier jour, des vomissements noirs verdâtres. Pas de selle le deuxième jour. L'anus est perméable, l'abdomen distendu et portant une circulation complémentaire.

Opération (2^e jour). Laparotomie latérale droite sans anesthésie. On trouve une solution de continuité du grêle à 75 cm. de l'angle duodéno-jéjunal avec deux culs-de-sac, l'un dilaté, l'autre rétracté, entièrement séparés. Anus artificiel sur l'anse dilatée. Mort quatorze heures après l'intervention.

Autopsie. — Aucune autre malformation.

Histologie. — Intestin parfaitement bien constitué.

OBSERVATION XVIII. — FORSTER

Garçon.

Autopsie. — Un segment jéjunal fait entièrement défaut. Le mésentère manque complètement dans la zone correspondante.

OBSERVATION XIX. — KEITH

Enfant mort à trois jours présentant des signes d'occlusion intestinale aiguë.

Autopsie. — Longueur totale du grêle : cent trente-cinq centimètres. Solution de continuité un peu au-dessus de l'union jéjuno-iléale. La portion supérieure est dilatée d'un diamètre supérieur à deux centimètres et demi ; au-dessous, le diamètre n'est que de neuf millimètres. L'intestin est contracturé mais contient des matières d'aspect méconial. Au point d'interruption, encoche en V sur le mésentère.

OBSERVATION XX. — FOCKENS

Enfant né le 6 Novembre 1910. Pas de selles jusqu'au 13 Novembre et vomissements fécaloïdes.

Opération (7^e jour). Laparotomie médiane. Solution de continuité à l'union des deux tiers supérieurs et du tiers inférieur du grêle. On fait entéro-anastomose latéro-latérale. Les vomissements disparaissent et cessent après deux jours.

GUÉRISON. — L'enfant a été revu à cinq mois en parfait état.

OBSERVATION XXI. — LÉVY

Garçon d'aspect normal. Vomissements dès les premiers jours.

Opération (4^e jour). Incision xipho-ombilicale sous anesthésie au chloroforme. A son dernier tiers, l'iléon dilaté se termine en cul-de-sac de trois travers de doigt de diamètre. Encoche sur le mésentère, puis fin de l'iléon, atrophié, gros comme un crayon. Tentative d'entéro-anastomose, puis suture de la fente du mésentère. Plus de vomissements, mais la mort survient quinze heures plus tard.

OBSERVATION XXII. — MAUCLAIRE

Petite fille âgée de quatre jours, vomissant son méconium en grande abondance.

Opération. — Laparotomie. Anses grêles très dilatées et, en leur milieu, présence d'un petit conduit représentant la terminaison supérieure de l'intestin grêle sous-jacent à la solution de continuité. Le gros intestin se trouve à sa place normale. L'intestin grêle se terminait par un cul-de-sac très dilaté ; deux centimètres plus bas, naissait, sur le mésentère, la continuation de l'intestin grêle par un tout petit conduit en cul-de-sac. A ce niveau, aucune bride fibreuse.

Abouchement de l'intestin grêle dans le cæcum (iléostomie périnéale). Survie de douze heures.

OBSERVATION XXIII. — EDINGTON

Garçon n'ayant pas eu de fonctionnement intestinal et présentant un abdomen tympanisé.

Opération (5^e jour). Incision iliaque gauche. Abouchement à la peau d'une anse distendue. Issue abondante de méconium. Les suites paraissent favorables.

Mais le 8^e jour, des convulsions apparaissent et la mort survient le 13^e jour.

Autopsie. — La solution de continuité se trouve à cent-neuf centimètres du pylore. Un peu en dessus du cul-de-sac terminal a été pratiqué l'anus artificiel. Le segment terminal est plein de matières solides verdâtres qui, à l'examen chimique, ne contiennent pas de pigments biliaires.

OBSERVATION XXIV. — FRANKE

Nouveau-né vigoureux ayant présenté des vomissements alimentaires puis méconiaux : pas de selle, malgré la perméabilité ano-rectale. L'abdomen est légèrement dilaté.

Opération (3^e jour). Après anesthésie au chloroforme, laparotomie gauche. Issue d'une anse grêle congestionnée et distendue, du diamètre d'un œuf de poule et terminée en cul-de-sac. Ensuite, l'examen décèle le bord libre du mésentère sur un centimètre, puis la présence d'un cordon creux grisâtre allant jusqu'au cæcum. Une entérostomie exclurait trop de grêle, on fait donc une entéro-anastomose. Durée de l'intervention : une heure.

Plus de vomissements, selles, l'enfant prend bien le sein. Mais trois jours plus tard, mort par collapsus.

Autopsie. — Péritonite aiguë généralisée : brèche au niveau de la bouche anastomatique, le contenu intestinal en sort. La solution de continuité était à 25 cm. du cæcum.

OBSERVATION XXV. — CHARRIER

Fille forte. Une heure après sa naissance, commence à vomir son méconium : aucune évacuation par l'anus. Le conduit ano-rectal est perméable. Vomissements répétés. Morte le troisième jour.

Autopsie. — Pas de trace de péritonite. Le grêle se termine en cul-de-sac ectasié. Plus loin, totalement indépendante du premier, la fin du grêle adhère à la vésicule biliaire.

OBSERVATION XXVI. — GRISEL

Fille née à terme, présentant des signes d'occlusion intestinale.

Opération (2^e jour). Laparotomie médiane sous-ombilicale. Dès l'ouverture de l'abdomen, on trouve un volumineux cul-de-sac, formé par l'intestin grêle distendu. Ce cul-de-sac est relevé et amené au dehors avec difficulté, au-dessous, disparition de l'intestin, mésentère à bord libre pendant deux centimètres. Le segment sous-jacent comprend l'iléon, le côlon et le rectum très petits. Entérostomie. Emmenée par ses parents. Certainement morte.

OBSERVATION XXVII. — MOUNIER

Garçon de deux jours, vomissant depuis sa naissance et n'ayant pas eu de selles.

Opération. Laparotomie. Une anse grêle fait saillie distendue et de couleur rouge violacée. Anus artificiel. Mort le soir.

Autopsie. — Intestin divisé en deux parties : une dilatée occupant le flanc gauche, une autre atrophiée, repoussée à droite. Les anses atrophiées sont liées entre elles par de nombreuses brides et il existe une adhérence à la vésicule biliaire. A partir de l'estomac, on suit le duodénum légèrement dilaté. puis le jéjunum gros comme un intestin d'adulte et pourvu

d'un mésentère parfaitement constitué. Au bout d'un mètre environ, on arrive au point terminal qui avait été abouché à la peau. Aucune bride, aucun mésentère ne reliait ce bout terminal à l'autre portion d'intestin grêle également obstruée.

OBSERVATION XXVIII. — LASSUS

Nouveau-né mort en présentant des signes d'occlusion intestinale.

Autopsie. — Séparation complète vers la fin de l'iléon. Chaque extrémité de l'intestin grêle est fermée en cul-de-sac séparés.

OBSERVATION XXIX. — SPRIGGS

Fille née à terme, bien développée.

Le méconium est évacué normalement le premier jour seulement. Le deuxième jour, vomissements ne cessant pas jusqu'à la mort (8^e jour).

Autopsie. — Intestin terminé en cul-de-sac à soixante-et-un centimètres au-dessus de la valvule de Bauhin : interruption de deux centimètres et demi. Le bord mésentérique est un peu épaissi. Au-dessus, distension ; au-dessous, faible rétraction. Aucun signe de péritonite.

OBSERVATION XXX. — DAVIES COLLEY

Fille, selle le premier jour, vomissements et absence de selles depuis. Le 5^e jour, abdomen distendu, péristaltisme violent, vomissements méconiaux.

Opération (5^e jour). Anus iliaque droit sur une anse distendue. Les vomissements cessent, le méconium s'évacue. Mais mort par péritonite le 7^e jour.

Autopsie. — Grêle distendu (38 mm. de diamètre) jusqu'à 22 cm. du cæcum où il se termine en cul-de-sac tapissé par la

muqueuse. Au-dessous, reprise par un cul-de-sac de l'iléon retractoré ainsi que le côlon (8 mm. de diamètre), le tout perméable et rempli de mucus blanchâtre.

OBSERVATION XXXI. — MARTENS

Enfant de six jours, né avant terme, n'ayant pas rendu de méconium. Vomissements jaunes bruns, semi-liquides d'odeur fécaloïdes, ininterrompus.

Opération. — Adhérences très larges unissant toutes les anses intestinales. Intestin grêle distendu et gros intestin affaissé. A seize centimètres de la valvule de Bauhin, terminaison brusque en cul-de-sac après de nombreux tours de spire. Puis, à deux centimètres sur le bord du mésentère, l'intestin grêle reprend sous forme de cul-de-sac et se termine dans le cæcum treize centimètres après. Anus artificiel, mort le soir.

OBSERVATION XXXII. — CIECHANOWSKI ET GLINSKI

Fille morte à trois jours.

Autopsie. — Dans la cavité péritonéale issue d'un liquide brun sanglant : méconium. Adhérences nombreuses. Dilatation progressive du grêle jusqu'à un cul-de-sac libre, large, iléal, perforé et donnant issue à du méconium. Plus loin, un segment de deux centimètres, commençant par un cul-de-sac, rejoint le cæcum. Aucune continuité n'existe entre les deux portions.

CONCLUSIONS

I. Il existe rarement chez les enfants nouveau-nés des occlusions par solution de continuité siégeant entre le canal cholédoque et le cæcum.

* * *

II. Les occlusions par solution de continuité intestinale paraissent dues à un arrêt de développement au cours de la vie embryonnaire intra-utérine. Le mécanisme de cet arrêt de développement reste obscur.

III. L'histoire clinique de cette malformation est presque toujours celle d'un nouveau-né vomisseur, chez lequel le tableau clinique se complète au bout de quelques heures par la notion d'une absence complète de selle et par le développement d'un ballonnement abdominal progressif.

IV. Le syndrome d'occlusion est donc, en général, net et on définit facilement qu'il ne s'agit pas d'un étranglement herniaire. Mais rarement on n'a pu faire le diagnostic de la cause exacte du syndrome occlusif.

V. La seule tentative de traitement est d'ordre chirurgical. Selon les possibilités anatomiques et cliniques, on pourra faire soit :

Une entérostomie.

Une entéro-anastomose.

Un abouchement à la peau de la portion supérieure dilatée et de l'inférieure atrésiée.

Malgré l'intervention, le pronostic est presque toujours fatal.

Vu :

Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu :

Le Président de la Thèse,
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ABOULKER et LACOMME. — *Annales d'anatomie pathologique*, 1930, p. 375.

AUBERGE. — Thèse, Lyon, 1921. *Contribution à l'étude des occlusions congénitales du duodénum*.

BÉRARD et DELORE. — *Revue de Chirurgie*, 1899.

BLAND SUTTON. — *The americ Journal of the Medical Sciences*, 1889.

BOGERT (VAN DER). — *Arch. pediat.*, N. Y., t. 33, 1916. *Arch. pediat.* N. Y., t. 35, 1918.

BONNAIRE. — *Bull. Soc. Obst. de Paris*, Mars 1908.

BORN. — Thèse, Breslau. *Ein seltener Fall von angeb. Atresie und Durchtrennung des Darmrohres*.

BOULOUMIÉ. — Thèse, Nancy, 1901. *Des rétrécissements et oblitérations de l'intestin grêle*.

BRINDEAU. — *Soc. Obst. et Gyn.*, 14 Février 1895.

CARINI. — *Zentralblatt f. Chir.*, 1890.

CAZIN. — Thèse, Paris, 1868. *Etude anatomique et pathologique sur les diverticules de l'intestin*.

CHAPTAL, GUIBAL, L. VALLOIS. — *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1927, p. 161.

CHARRIER. — *Bull. de la Soc. Anat.*, 1858, p. 237.

CIECHANOWSKI et GLINSKI. — *Virchows Arch. f. Path. Anat.*, Bd 196, s. 193.

CLOCHARD. — Thèse, Bordeaux, 1903. *Des malformations cong. du tube digestif chez l'enfant considérées au point de vue de sa viabilité.*

COMBY. — *Archive de Médecine des enfants*, 1921.

DAVIES-COLLEY. — *Trans. of. path. Soc. London*, 1872, vol. 29, p. 115.

DEBRIE. — Thèse, Lyon, 1920. *Contribution à l'étude anatomique et pathogénique des oblitérations congénitales de l'intestin grêle.*

DELORE et BÉRARD. — *Revue de Chirurgie*, 1899.

DEPAUL. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris*, 1855. *Bull. de la Société anatomique*, avril 1856.

DUCROS. — Thèse, Paris, 1895. *Imperforations et rétrécissements congénitaux de l'intestin.*

DURANTE. — *Bull. de la Soc. Anatomique de Paris*, nov. 1901.

ECOFFET. — Thèse, Paris, 1900. *L'occlusion intestinale congénitale chez le nouveau-né.*

EDINGTON. — *Brit. Journal of. Child. Dis.*, t. 2, p. 53.

FARABEUF. — *Progrès Médical*, 1885.

FAUCONI. — *Arch. f. Path. Anat.*, 1920, Bd. 229.

FIEDLER. — *Arch. f. Heilkunde*, Bd 5.

FOCKENS. — *Centralblatt f. Chir.*, Bd. 38, 1911. *Rosterdam Journal Chir.*, 1911.

FORSSNER. — *Anatom. w. Entwicklungsgesch*, 1907. *Anatom. Hefte*, 1907. *Hygiea Stockholm*, 1912. *Archi. f. Klin. Chir.*, 1913. *Centralbl. f. Chir.*, 1913.

FORSTER. — *Missbildungen der Menschen*, 1864.

FRANKE. — *Arch. f. Klin. Chir.*, 1898, Bd 57.

FREDET. — *Traité d'Anatomie (Poirier-Charpy)*, t. IV.

FROCLINGER. — Thèse, Paris, 1894. *Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux du grêle.*

GIRAULT et TISSIER. — *Bull. Soc. d'Obst. de Paris*, 1911.

GRISEL. — *Revue d'Orthop.*, 1905, p. 159.

GUIBAL. — Thèse, Montpellier, 1924. *L'occlusion intestinale congénitale aiguë.*

- GUYOT. — *Bull. de la Soc. Anat.*, Paris, 1829.
- HENNEGUIER. — Thèse, Paris, 1912. *De l'occlusion intestinale chez le nouveau-né.*
- JEANNE. — *Normandie Méd.*, 1921, t. 35.
- KEITH. — *Brit. Med. Journal*, vol. I, p. 301.
- KOCH. — *Deutsch Zschr f. Chir.*, 1898.
- KREUTER. — *Habilitations schrift.* Erlangen, 1905.
- KUTTNER. — *Virchows Arch.*, 1872, Bd. 54.
- LACOMME et ABOULKER. — *Annales d'anatomie pathologique*, 1930, p. 375.
- LASSUS. — *Path. Chir.*, Paris, 1806, t. II, p. 497.
- LEVY. — Thèse, Paris, 1922. *Contribution à l'étude des occlusions congénitales du duodénum.*
- LILIENFELD. — *Deutsch Zsch. f. Chir.*, 1902, Bd. 62, s. 617.
- MARTENS. — *Zeitschr. f. Chir.*, 1900, Bd. 57.
- MAUCLAIRE. — *Bull. et Mém. de la Soc. Anat.*, Paris, 1900. *Gazette des Hôpitaux*, 1922, p. 293.
- MECKEL. — *Handbuch der patho. Anat.*, 1812.
- MONNIER. — Thèse, Paris, 1913. *Les sections congénitales de l'intestin grêle.*
- MORO. — Thèse, Paris, 1933. *L'intérêt du lavement baryté dans le diagnostic et le traitement de l'invagination intestinale.*
- MOUTET. — Thèse, Montpellier, 1922. — *Occlusion de l'intestin grêle par malformation congénitale.*
- NOGUICHI. — *Arch. f. Path. Anat.*, 1912
- OCKINCZYC. — *Revue de Chirurgie*, 1909.
- OMBRÉDANNE. — *Précis de Chirurgie infantile*, 1926.
- PERRIN. — *Revue d'orthopédie*, 1913.
- PIED. — *Corvisart. Journal de Méd.*, Frimaire an X.
- REDWITZ (VON). — *Monat. f. Geburt. und Gyn.*, 1917, Bd. 45.
- RIGHETTI. — *Journal de Chirurgie*, 1909.
- ROKITANSKI. — *Handbuch d. spec. pathol.*, 1862.
- SAVARIAUD. — *Revue d'Orthopédie*, 1903, p. 305.

- SCHOEFER. — *Journal comp. des Soc. Méd.*, 1825.
- SIMPSON. — *Edimb. Med. and surg. Journal*, 1839.
- SPRIGGS. — *Lancet*, 1912, t. II, p. 1770.
- TANDLER. — *Morphol. Jahrb.*, 1902, Bd. 29.
- TISSIER et GIRAULT. — *Bull. Soc. d'Obst. de Paris*, 1911.
- TUFFIER. — *Bull. et Mém. Soc. de Chirurgie*, 1903.
- L. VALLOIS, A. GUIBAL et CHÂPTAL. — *Bulletin de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1927.
- VIGNOLI. — *Traité d'Embryologie*, 1928.

Issoudun. — Imp. H. GAIGNAULT ET FILS.
